Lane Medical Library

1934

Aus der Universitäts-Kinderklinik
zu Halle-Saale
(Direktor: Prof. Dr. Goebel)

Über das Verhalten der Eosinophilen im Säuglingsalter nach Nahrungsaufnahme in Form arteigenen und artfremden Eiweisses

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität zu Halle-Saale

Vorgelegt von

Karl Friedrich Vibrans
aus Redekin

Halle-Saale
1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0479

In der Literatur ist über Einflüsse der Nahrungsaufnahme auf den Eosinophilen-Haushalt des Blutes bisher wenig bekannt geworden. Wohl ist die viel umstrittene Verdauungsleukocytose oftmals nach der qualitativen Seite hin untersucht, jedoch sind charakteristische Veränderungen im Eosinophilenbestand bei dieser Gelegenheit nie festgestellt worden. So fanden z. B. Schiff und Stransky beim Säugling und Kleinkind bis eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme (verschiedene Eiweisskörper, Kohlehydrate, Fette usw.) im wesentlichen gleichbleibende Eosinophilenwerte. Schippers und Lange sahen wohl mitunter (besonders beim Säugling) recht erhebliche Schwankungen innerhalb von 4 Stunden, die sie jedoch nicht erklären konnten und für bedeutungslos hielten. Arneth und Ostendorf konnten bei ihren Untersuchungen desgleichen keine wesentlichen Veränderungen im qualitativen Blutbild feststellen.

Lediglich Gyllenswärd, der das weisse Blutbild von 15 Kindern unter 2 Jahren bei regelmässiger Nahrungszufuhr und im Hungerzustand untersuchte, fand abgesehen von stark schwankenden Leukocytengesamtwerten (Schreileukocytose) im Hungerzustand — etwa 14 - 20 Stunden nach der Nahrungsaufnahme — eine Eosinopenie (neben Lymphopenie und relat. Neutrophilie). Diese Änderung der Leukocytenzusammensetzung führte er nicht auf eine Verteilungsänderung, sondern auf Aufspeicherung in den Zelldepots bezw. auf eine verschiedene Inanspruchnahme der einzelnen Leukocytenarten zurück. Die Verminderung der Eosinophilen als Hungerreaktion bringt er in Parallele mit dem Verschwinden bei verschiedenen Erkrankungen und dem Wiederauftreten in der Rekonvaleszenz.

Eine relative und absolute Verminderung der Eosinophilen nach 5—11tägigem Hungern fanden auch Josey, Izard und Lawrence im Tierversuch (Meerschweinchen).

Der eigentliche Anlass zu dieser Arbeit waren nun auffallende Befunde Fleischers, der vor einiger Zeit in der hiesigen Klinik an einer allerdings nur kleinen Reihe von jungen Säuglingen und Frühgeburten bestimmte, anscheinend gesetzmässige Eosinophilenschwankungen feststellen konnte.

Bevor ich jedoch auf diese Arbeit Fleischers näher eingehe, möchte ich im Folgenden eine kurze Übersicht über Physiologie und klinische Bedeutung der Eosinophilen geben (in Anlehnung an Naegelis „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik" Kap.: „Die eosinophilen Zellen").

Die Zahl dieser durch spezifische Granulationen und Kernform sich auszeichnenden Leukocytenart beläuft sich im Blut gesunder Erwachsener auf etwa 100—200 pro ccm, also 2—4 % der Gesamtleukocytenzahl. Für Kinder werden teils höhere, teils normale Werte angegeben. Schwierig ist es, im Säuglingsalter Normalwerte aufzustellen. Dies beweist schon eine Literaturzusammenstellung von Baar und Stransky, in der die verschiedensten Durchschnittswerte angegeben werden. Die starken Normalschwankungen erklären sich wohl damit, dass in diesem frühen Alter der hämatopoetische Apparat ausserordentlich fein auf gewisse endo- und exogene Einflüsse reagiert.

Die Abstammung der Eosinophilen aus dem Knochenmark ist heute allgemein anerkannt. Den Beweis liefern mitotische Vorgänge, Vorkommen von eosinophilen Myelocyten im Knochenmark usw.; weiter ist, wie von vielen Autoren bestätigt wird, eine periphere Eosinophilie stets von einer Zunahme der acidophilen Zellen im Knochenmark begleitet. So konnte z. B. in neuester Zeit Alexeieff an Hand von Knochenmarkspunktionen, die er an 12 Wurmkranken und 4 wurmfreien Personen mit beträchtlicher Eosinophilie vornahm, eine ausgesprochene Beziehung zwischen erhöhter Neubildung und Vermehrung im Knochenmark und der Vermehrung im Blut feststellen. Einen Produktionsmangel im Knochenmark fand er in einem Fall von visceraler Leishmaniose mit Eosinopenie im Blut.

Eine Histiogenese, wie sie bisweilen noch angenommen wird, ist abzulehnen; es sei denn, dass unter pathologischen Zuständen bei myeloischer Metaplasie eine perivaskuläre Neubildung stattfindet.

Immer jedoch entstehen die Eosinophilen aus ihren normalen Vorstufen, den Myelocyten. Auch sind bei dieser scheinbar histiogenen Entstehung stets Markzellen anzutreffen. Naegeli begründet seine Ablehnung unter anderem damit, dass er im Auswurf von Asthmakranken wirkliche eosinophile Zwischenformen nie feststellen konnte, dass auch bei Beginn des Asthmaanfalles stets eine kurzdauernde Bluteosinophilie zu beobachten sei. Vor allem widerlegen die Erfahrungen bei der sogenannten anaphylaktischen Eosinophilie, dass es sich nämlich hierbei nur um chemotaktische Reaktionen handeln kann, gründlichst jede Annahme einer Gewebsentstehung (es sprechen sich heute wohl fast alle Autoren desgleichen entschieden dagegen aus).

Desgleichen gilt heute die Annahme einer Genese der Granula aus dem Haemoglobin (Weidenreich) als völlig unhaltbar. Das spezifische Verhalten der Eosinophilen nach ihrer Biologie und Morphologie schliesst allein schon eine derartige Hypothese aus.

Anreicherung der Eosinophilen im Blut nach der Methode von Liebreich ist nur möglich, wenn Eosinophile im Blut vorhanden sind. Demnach handelt es sich hierbei nicht um eine vermehrte Erzeugung von Eosinophilen, wie Liebreich sie annahm, sondern nur um eine Anreicherung der schon im Blut vorhandenen Zellen. Naegeli selbst fand schon Anreicherung in Gerinnungshäutchen des langsam gerinnenden Blutes. (Eigene Beobachtung!)

Hinsichtlich der physiologischen und pathologischen Funktion der Eosinophilen wird heute angenommen, dass den Eosinophilen eine wichtige Rolle bei der Unschädlichmachung parenteralen, artfremden Eiweisses zukommt. So ist es ersichtlich, dass bei Zerfall von Muskelsubstanz (Trichinose, Myocarditis, Myositiden usw.) und Epidermisteilen der Haut (Scharlach und andere Hautkrankheiten) die durch die freiwerdenden Eiweisstoffe chemotaktisch angelockten Eosinophilen spezifische Aufgaben zu erfüllen haben. Auf ähnliche Funktionen lässt das Verschwinden der Eosinophilen aus dem Darmtractus während des Hungerns und das Wiederauftreten in den Darmwänden während der Verdauung schliessen. Hier wäre auch die bei Injektion artfremden Eiweisses (Tuberkulin, Vaccine usw.) auftretende Eosinophilie zu erwähnen. Sie ist als Zeichen einer

Sensibilisierung anzusehen (Schlecht). Aneosinophilie im Immunisierungsprozess bedeutet Anergie und verminderte Anpassungsfähigkeit des Organismus (Hajos). Eine Eosinophilie entsteht nicht durch Ausschwemmung aus dem Mark, sondern durch Neubildung unter Einfluss eines anaphylaktischen Reizes und unter Mitwirkung des autonomen Nervensystems. Ohne Funktionstüchtigkeit des Knochenmarks ist daher eine Eosinophilie nicht möglich.

Eine konstitutionelle Eosinophilie gibt es nach Naegeli nicht; sie ist immer nur eine scheinbare. Doch sind nun gerade in neuester Zeit in der Literatur wiederholt Fälle von konstitutioneller familiärer Eosinophilie beschrieben worden, z. B. Cattaneo (dauernde Eosinophilie in drei Generationen), Stewart (in 4 Familien), Molteni (1 Fall) und Dalla Palma (1 Fall, jedoch nicht sicher).

Phagocytose der Eosinophilen ist beobachtet worden, wenn auch selten (Josey, Izard und Lawrence u. a.). Die bisher noch offene Frage, ob die Entstehung der Charcot-Leydenschen (-Neumannschen) Kristalle an die Eosinophilen gebunden ist, welche Beziehungen zu einander bestehen, konnten in neuerer Zeit Langen und Bergmann um ein Wesentliches klären. Es gelang ihnen, an Hand von biologischen Versuchen in vitro den Beweis zu erbringen, dass die Eosinophilen Charcot-Leydensche Kristalle abgeben können, ohne in ihrer Lebensfunktion beeinträchtigt zu werden. Offen bleibt nur, ob sie aus den Granula direkt oder durch deren Wirksamkeit entstehen. Bei rascher Entwicklung der Kristalle soll später eine Unterscheidung der Eosinophilen von Neutrophilen nicht möglich sein.

Eine Vermehrung der Eosinophilen

im Blut ist bei folgenden Affektionen zu beobachten:

1. Bei myeloischer Leukaemie findet man 4—6 % und mehr, jedoch halten sich die relativen Werte oft in normalen Grenzen, während die absoluten Zahlen stets eine enorme Steigerung erfahren. Eine myeloische Leukaemie ohne Eosinophilie ist selten (bei atypischer akuter Leukaemie), bei lymphatischer Leukaemie werden Eosinophile fast immer vermisst.

2. Bei Scharlach, als einziger Infektionskrankheit, die auf der Höhe der Erkrankung eine oft sehr beträchtliche Eosinophilie

aufweist. Das Fehlen der Eosinophilen ist als prognostisch ungünstig zu werten. Bei Erwachsenen sind die Werte meist nicht wesentlich erhöht.

3. Bei Helmenthiasis, wie Oxyuren, Trichocephalus, Distomiasis der Lunge, Ascaris, Taenien, Bothriocephalus, Ankylostomum, Filaria, Anguilla, Amöbiasis, Echinokokken, Bilharzia und besonders bei Trichinose. Auch hier zeigen Erwachsene bisweilen geringere Werte als Kinder.

4. Bei Asthma bronchiale, Heufieber, eosinophilem Katarrh als rudimentärer Form dieser Erkrankungsgruppe. Vor dem Anfall findet immer eine Vermehrung der Eosinophilen im Blute statt. Später erscheinen dann die Eosinophilen bei Asthma im Sputum.

5. Hautkrankheiten wie z. B. Ekzeme, Urticaria, Psoriasis, Pemphigus, Prurigo, Quecksilber-dermatitis sind oft von erheblicher Eosinophilie begleitet. Auch hier geht der Gewebseosinophilie eine Vermehrung im Blute voraus.

6. Bei Neurosen findet man oft erhöhte Werte, z. B. bei nervösen Durchfällen bis zu 10 %. Hierher gehört vielleicht die oben erwähnte konstitutionelle Eosinophilie.?

7. In der Rekonvaleszenz der meisten Infektionskrankheiten und Intoxikationen.

8. Bei Milzausschaltung, jedoch ohne Gesetzmässigkeit. Auch gehen manche aetiologisch unklare, schwere Milzerkrankungen (nach Tropenleiden) mit Eosinophilie einher. Möglich ist, dass die Vermehrung der Eosinophilen durch das Grundleiden bedingt ist.

9. Selten bei malignen Tumoren; mitunter dann sehr hochgradig. Auch sind häufig in der Umgebung von Carcinomknoten eosinophile Zellen anzutreffen. Desgleichen beim Lymphogranulom.

10. Kinder, die schon häufig erhöhte physiologische Werte zeigen, reagieren in allen Fällen stärker und empfindlicher (Seruminjektion, Scharlach usw.). Stets ist auf Wurmparasiten zu achten.

11. Bei Polycythaemie nicht selten mässige Vermehrung (Wucherung des myeloischen Gewebes).

12. Bei multipler Blastomykose.

13. Bei gewissen Darmaffektionen und Proktitis. Es handelt sich meist um anaphylaktische Prozesse.

14. In einigen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus (Synwald, Bittorf und Liebmann). Jedoch ist dies keineswegs eine konstant auftretende Erscheinung.

15. Anaphylaktische Eosinophilie (Schlecht).

Bei Eiweissanaphylaxie sind die Eosinophilen oft hochgradig vermehrt. Jedoch ist diese allergische Eosinophilie nicht spezifisch, sondern nur ein Zeichen einer unspezifischen Umstimmung des Organismus. Es zeigen daher alle anaphylaktischen Zustände das gleiche Verhalten. So kann z. B. wahrscheinlich auch das vorübergehende Auftreten von Eosinophilie bei positiver Tuberkulinprobe (Brösamen) erklärt werden. Strobl fand in neuerer Zeit bei serumüberempfindlichen Kindern auf Injektion von Serum desgleichen eine Vermehrung der Eosinophilen, die jedoch in Form einer trägen Reaktion verlief (erst Verminderung, später erhöhte Werte). Serumunempfindliche Kinder zeigten eine schnellere Blutreaktion, indem die Eosinophilenzahlen binnen 24 bis 48 Stunden anstiegen. Bei exsudativen Kindern fand er ausgesprochene verlangsamte Reaktion der Eosinophilen (Erklärung der Überempfindlichkeit der Exsudativen). Die exsudative Diathese geht sehr oft mit Eosinophilie einher. Jedoch lehnt Naegeli mit vielen anderen Autoren (Aschenheim, Benfey, Tachau usw.) eine direkte Beziehung ab. Eine vorhandene Eosinophilie geht stets mit den Hauterscheinungen parallel und schwindet mit deren Heilung. Auch sind bei anderen Manifestationen der exsudativen Diathese, wie Schleimhautaffektionen, die eosinophilen Werte selten erhöht. Langstein, Rosenstern, Putzig, Kroll-Lifschütz sind gegenteiliger Ansicht. Sie sehen in der Eosinophilie ein selbständiges, koordiniertes Symptom der exsudativen Diathese.

Die anaphylaktische Eosinophilie ist ein typisch chemotaktisches Phänomen. Höchstwahrscheinlich ist auch die Eosinophilie bei Helminthiasis nichts anderes als der Ausdruck eines anaphylaktischen Zustandes, der auch durch Extraktivstoffe hervorgerufen werden kann (Herrik). Rosegger konnte in neuester Zeit bei seinen Chemotaxisversuchen mit Askaridensubstanz das Wandern von Eosinophilen in vitro beobachten und somit den sicheren Beweis für die Annahme eines chemotaktischen Vorgangs bei der Eosinophilie erbringen.

Bemerkenswert ist, dass dabei die Wirkung je nach der Konzentration der Wurmsubstanz eine anziehende oder abstossende war. Niedere Konzentrationen lockten die Eosinophilen an, höhere bewirkten das Gegenteil. Im Gewebsschnitt zeigte das Granulationsgewebe um den Wurmleib analog in wurmnaher Zone keine, in wurmferner reichlich Eosinophile.

Eine hormonale, durch Reizung des visceralen Nervensystems bedingte Eosinophilie, wie sie z. B. Falta nach Injektion von Pilokarpin und Physostigmin fand, hält Naegeli für nocht nicht bewiesen, da insbesondere der Einfluss der pharmakologischen Mittel unsicher und uneinheitlich ist. Bei vagotonischen Zuständen hat Naegeli fast immer eine Vermehrung vermisst.

Die jüngst von de Rudder beschriebene sogenannte Frühjahrseosinophilie basiert jedoch auf der Annahme einer engeren Beziehung zwischen vegetativem Nervensystem und Eosinophilen-Haushalt. Der Verfasser bezw. sein Mitarbeiter Romeyke untersuchte die Eosinophilen des Blutes als Masstab für die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, dessen Alteration — etwa im Sinne einer erhöhten Bereitschaft zum Ausbruch gewisser vegetativer Krankheitsformen im Frühjahr — mit auf den Einfluss der Dornostrahlen, eines Teiles der Sonnenstrahlung zurückgeführt wird. Es stellte sich heraus, dass am Gesunden im Frühjahr erhöhte Eosinophilenwerte anzutreffen waren, die, wie auch Tierversuche mit künstlicher Höhensonne bestätigten, dieser sogen. Dornostrahlung zuzuschreiben sind.

Hierhin gehört vielleicht auch die sogenannte Parathormon-Eosinophilie Lenarts und von Lederers, die jedoch erst später ihre Besprechung finden wird.

16. In einigen Fällen ist für eine oft auch länger bestehende Eosinophilie kein ursächliches Moment zu finden.

Im Gewebe des menschlichen Körpers sind Eosinophilien etwas überaus Häufiges. Erinnert sei nur an das Auftreten der Eosinophilen in den Darmwänden während der Verdauung, wie auch phathologisch bei Darmkatarrh, physiologisch in der jugendlichen Milz, in Nasenpolypen, Pleuraexsudaten, um die Bronchen bei Asthma bronchiale, Frühjahrskatarrh der konjunktiven usw.

Verminderung der Eosinophilen:

1. Bei fast allen akuten Infektionskrankheiten pflegen auf der Höhe der Erkrankung (Ausnahme Scharlach) die Eosinophilen zu verschwinden. Beim Typhus werden die Eosinophilen bis zum dritten Stadium, bei Pneumonie bis zur Krise vermisst. Ebenso bei Masern, Sepsis, akuten Eiterungen usw.; und zwar auch dann, wenn vor der Infektion die Werte erhöht waren.

Die chronische Tuberkulose zeigt selbst bei starken Temperatursteigerungen meist keine Verminderung, was unter Umständen diagnostisch von Wichtigkeit sein kann (Galambos, Naegeli). Belloni fand bei der kindlichen Tuberkulose eine geringe, anscheinend dem Gesamtzustand entsprechende Eosinophilie. Bei Besserung durch spezifische Therapie stiegen die Zahlen an. Doch kann wegen der leichten Beeinflussbarkeit der Werte durch exo- und endogene Momente diese Eosinophilenverschiebung prognostisch wie diagnostisch nicht verwertet werden.

2. Bei allen Intoxikationen und Injektionen zu Beginn des Insultes. Später tritt dann die posttoxische Vermehrung ein.

3. Vorübergehend bei schweren operativen Eingriffen.

4. Bei Anaemia gravis, selbst bei schweren Wurmanämien (Bothriocephalus) wahrscheinlich infolge der Insuffizienz des Knochenmarks. Aus gleichem Grunde auch bei allen schweren, letal endenden Intoxikationen, die normalerweise Eosinophilie zur Folge haben, wie z. B. experimentelle Trichinose, Scharlach usw.

5. Bei gewissen innersekretorischen Störungen und Affektionen des vegetativen Nervensystems sah Naegeli völliges oder fast völliges Verschwinden der Eosinophilen.

Bei der schon oben erwähnten Parathormon-Eosinophilie Lenarts und von Lederers handelt es sich um folgendes: Gewisse Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Parathormonempfindlichkeit mittels Blutkalkuntersuchungen veranlassten die Autoren, in den Eosinophilen des Blutes ein Testobjekt zu suchen, indem sie von folgenden Gedanken ausgingen: Zusammenhänge zwischen Blutkalkspiegel und Eosinophilenhaushalt sind anzunehmen.

Dies lassen schon gewisse Krankheiten mit hohen Eosinophilen-Zahlen und gleichzeitig niedrigen Calziumwerten im Blut erkennen (Exsudative Diathese, Asthma, Serumkrankheit, Tetanie usw.). Auf Injektionen von 10%iger $CaCl_2$-Lösung am Gesunden traten auch Veränderungen im Eosinophilenbestande des Blutes ein, jedoch nicht im Sinne einer zu erwartenden Hypeosinophilie. Der Befund war also nicht eindeutig. Darauf injizierten die Verfasser Gesunden das dem Calziumstoffwechsel übergeordnete Parathormon und fanden auf Standarddosis (Säuglinge 10 E., Kinder 1 E. pro kg Körpergewicht, Erwachsene 30 E.) etwa 5 Stunden später ein Abfallen der relativen Eosinophilenprozentwerte um mehr als 30% der Ausgangswerte. Nach 24 Stunden war die Reaktion beendet. Weiter zeigten grosse Dosen positive Schwankungen über 30%, nach kleinen Dosen blieben die Werte zwischen ± 20%, also praktisch gleich Null. Da nun relative Beziehungen der Parathormongaben zu den endogenen, im Blut kreisenden Nebenschilddrüsenhormonen zu berücksichtigen sind, folgerten die Verfasser, dass bei Ausbleiben einer Eosinophilenschwankung (± 20% nach Standarddosis) die Menge des verabfolgten Parathormons im Verhältnis zu der Menge der endogenen Hormone zu klein war, dass also dieses als ein Zeichen einer erhöhten Nebenschilddrüsenfunktion anzusehen sei. Ceteris paribus wäre bei Schwankungen über + 30% eine Hypofunktion der Nebenschilddrüse anzunehmen (die Standarddosis spielt hier die Rolle einer zu grossen Dosis). Endokrine Störungen schränken jedoch den Wert dieser Methoden ein, wie die Verfasser selbst zugeben. Desgleichen kann im Säuglingsalter wegen der Labilität im Eosinophilenhaushalt eine Beurteilung schwierig werden.

Die Verfasser untersuchten nun diese sogen. Parathormoneosinophilie bei einigen Erkrankungen mit dysparathyreotischen Zuständen:

1. Bei Chorea minor fanden sie positive Schwankungen über 30%, was auf eine Hypofunktion der Nebenschilddrüse bezw. auf eine Erniedrigung des Kalkspiegels hinweisen würde.

2. Bei Diphtherie trat desgleichen ein positiver Schwankungstyp auf. Die bestehende Hypofunktion beruht wahrscheinlich auf Toxinschädigung.

3. Bei exsudativer Diathese zeigten Säuglinge nach 6 Stunden eine Abnahme über -30%; dieses würde also gegen die Annahme einer Hypofunktion sprechen.

4. Bei Epilepsie blieb die Parathormoneosinophilie zwischen $\pm 20\%$; ein Zeichen dafür, dass die Epilepsie mit einer Hyperfunktion der Nebenschilddrüsen und nicht, wie bisher angenommen wurde (Peritz), mit einer Unterfunktion einhergeht. Dieser Befund, der augenscheinlich eine Erklärung für die Krampfbereitschaft nicht zulässt (Hyperkalzemie!), führte die Verfasser zu folgender Hypothese: Der Kalk des unter dem Einfluss des Parathormons erhöhten Blutkalkspiegels, der übrigens zugegebenermassen bei Epileptikern stets erhöht angetroffen wird, kann aus irgend einem Grunde nicht wie normaler Weise aus dem Knochen bezogen, sondern muss dem Gewebe entrissen werden. Die Kalkarmut der Gewebe bedingt dann die Krampfbereitschaft (nach der anderen Auffassung ist die Aufnahme der Ca-Ionen in die Gewebe verhindert).

Die Autoren sprechen gerade diesem Typ der Parathormon-Eosinophilenschwankung hinsichtlich der Früh- und Differentialdiagnose der genuinen Epilepsie erhöhten Wert zu.

Nachuntersuchungen, die Fleischer an der hiesigen Klinik anstellte, konnten nun diese charakteristischen Einflüsse des Parathormons auf die Eosinophilen keineswegs bestätigen. Er führte die Parathormonprobe an insgesamt 37 Personen 46mal aus und stellte weder am Gesunden noch am Kranken (Diphtherie, Epilepsie etc.) eine typische Reaktion fest.

Leerversuche, d. h. Zählungen ohne Parathormoninjektion bei denselben Personen zeigten gleichsinnige, zum Teil völlig übereinstimmende Ergebnisse. Aus diesen Gründen lehnt Fleischer überhaupt jeden Einfluss des Parathormons auf die Eosinophilenzahl ab.

Um nun eine Erklärung für die beobachteten Eosinophilenschwankungen zu finden, untersuchte Fleischer in der Vermutung, dass das von Lenart und v. Lederer in ihren Versuchen stets verabfolgte „kräftige Frühstück" einen gewissen Einfluss auf die Zahl der Eosinophilen haben könnte, den Ablauf der Eosinophilenreaktion nach Nahrungsaufnahme bei gesunden Säuglingen. Und

zwar verfuhr er folgendermassen: Bei Frauenmilch- oder Brustkindern, die vorher stets eine gleichmässige, arteigene Nahrung erhielten, wurden nach 8stündiger Nahrungspause die Eosinophilen an mehreren aufeinander folgenden Tagen ausgezählt und zwar einmal nüchtern kurz vor der Mahlzeit, dann in Abständen mehrere Male bis 5 Stunden nach der ersten Zählung (wie auch Lenart und v. Lederer nach Methode Dunger). Die Mahlzeit nach der Nüchternpause bestand einmal aus Frauenmilch bezw. Muttermilch, später (einige Tage darauf) aus Kuhmilch. Vor dieser Umsetzung wurden also stets erst die Eosinophilenwerte bei Frauenmilch-Ernährung bestimmt.

Das Ergebnis war überraschend; denn es stellte sich heraus, dass die Eosinophilen mit einer gewissen Gesetzmässigkeit auf Frauenmilchnahrung (etwa 5 Stunden nach der Mahlzeit) mit einer Senkung, dagegen bei Umsetzung auf Kuhmilch mit einer teilweise nicht unerheblichen Steigerung ihrer relativen Werte antworteten. Dieses unterschiedliche Verhalten der Eosinophilen wäre nach Fleischer evtl. damit zu erklären, dass enteral resorbiertes, artfremdes Eiweiss der Kuhmilch im Blut die Eosinophilen mobil macht, d. h. etwa nach Art einer Nahrungsmittel-Idiosynkrasie eine Eosinophilie bedingt.

Zur Bestätigung und weiteren Beobachtung dieses auffallenden Befundes Fleischers unternahmen wir an der hiesigen Klinik Untersuchungen an einer grösseren Reihe von gesunden Säuglingen und zwar Frühgeburten (Fleischer), wie auch älteren, normalgewichtigen Säuglingen. Stets erhielten die Kinder längere Zeit vorher eine gleichförmige Nahrung (in der Mehrzahl der Fälle Frauenmilch bezw. Muttermilch seit der Geburt).

Methode bezw. Versuchsanordnung glich im wesentlichen der Fleischers. Es wurde demnach an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen gezählt und zwar nach genügender Nachtpause vor der ersten Mahlzeit etwa um 9 Uhr eine Nüchternzählung, nach der Nahrungsaufnahme Zählungen in meist 1—2stündigen Abständen, die letzte etwa 5 Stunden nach der ersten Nüchternzählung. Umgesetzt wurden die Kinder meist von Frauenmilch bezw. Muttermilch auf Kuhmilch (Milchsäuremilch). Zur Auszählung benutzten wir ebenfalls die genaue Methode von Dunger (Fuchs-Rosenthalkammer).

Die Untersuchungen an 12 Frühgeburten ergaben Folgendes:

Erklärung der Zeichen in den nachstehenden Tabellen:

FrM. = Frauenmilch
MsM. = Milchsäuremilch (Kuhmilch)
1. Zahl = Gesamtleukocytenzahl
2. Zahl = absolute Eosinophilenzahl
D I—IV = Differenz der relativen Eosinophilenwerte der 1.—4. Zählung.

1. Fall.

W. weibl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. Anämie (nach 8stündiger Pause).

13. 6. 1933.

I 8.45: 6500; 306 = 4,71%
9.00: 80 g FrM.
II 10.15: 8500; 353 = 4,15%
III 11.30: 9500; 153 = 1,61%
IV 13.30: 12400; 248 = 2,00%

D I-IV = − 57,5%

14. 6. 1933.

I 8.15: 8500; 394 = 4,63%
8.55: 80 FrM.
II 9.35: 10400; 234 = 2,25%
III 10.15: 7200; 256 = 3,55%
IV 11.20: 7400; 259 = 3,50%
V 12.20: 9200; 222 = 2,41%
VI 13.25: 9100; 416 = 4,57%

D I-VI = − 1,4 %

15. 6. 1933.

I 8.30: 7500; 259 = 3,45%
8.50—9.00: **70 MsM.**
II 9.30: 7300; 106 = 1,45%
III 10.00: 8500; 256 = 3,01%
IV 11.00: 9000; 134 = 1,49%
V 12.15: 6100; 125 = 2,05%
VI 13.30: 5800; 266 = 4,56%

D I-VI = + 32,7%

16. 6. 1933.

I 8.45: 7000; 191 = 2,73%
9.05—9.10: **80 MsM.**
II 9.40: 8000; 181 = 2,26%
III 10.40: 5800; 116 = 2,00%
IV 11.45: 5600; 141 = 2,52%
V 12.45: 12400; 122 = 0,98%
VI 13.45: 13400; 94 = 0,70%

D I-VI = − 74,4%

2. Fall.

B. männl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. Gesund.

5. 7. 1933.

I 8.40: 10400; 187 = 1,79%
8.50—9.00: 80 FrM.
II 9.30: 10500; 177 = 1,68%
III 10.30: 10500; 78 = 0,74%
IV 13.45: 10000; 259 = 2,59%

D I-IV = + 44,7 %

7. 7. 1933.

I 8.35: 11300; 618 = 5,47%
8.40—8.45: **70 MsM.**
II 9.15: 11600; 412 = 3,55%
III 10.30: 14000; 391 = 2,79%
IV 13.30: 9800; 350 = 3,57%

D I-IV = — 34,7 %

8. 7. 1933.

I 8.45: 13200; 444 = 3,36%
8.50—9.00: **80 MsM.**
II 9.35: 12100; 312 = 2,58%
III 10.35: 12000; 332 = 2,68%
IV 13.30: 15300; 441 = 2,88%

D I-IV = — 14,3 %

3. Fall.

W. weibl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. Gesund.

10. 7. 1933.

I 8.20: 13900; 1760=12,66%
8.25—8.35: 65 FrM.
II 9.05: 16100; 1715=10,65%
III 10.10: 15900; 1422= 8,94%
IV 13.30: 11300; 1425=12,61%

D I-IV = — 0,4 %

11. 7. 1933.

I 8.25: 13500; 1747=12,90%
8.35 – 8.40: **60 MsM.**
II 9.10: 10600; 1401=13,20%
III 10.30: 10100; 997= 9,87%
IV 13.10: 10800; 947= 8,76%

D I-IV = — 32,1 %

12. 7. 1933.

I 9.40: 17800; 1400=7,86%
9.45 – 9.55: **60 MsM.**
II 10.20: 12600; 994=7,88%
III 11.20: 13700; 878=6,41%
IV 13.20: 12800; 875=6,83%

D I-IV= — 13,1 %

4. Fall.

R. weibl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. Gesund. 5 Wochen.

13. 9. 1933.

I 8.30: 10800; 500 = 4,60%
8.45—8.50: 65 FrM.
II 10.00: 12800; 100 = 0,70%
III 11.20: 13500; 40 = 0,30%
IV 13.15: 9900; 370 = 3,70%

D I-IV = 19,6%

14. 9. 1933.

I 8.30: 11700; 310 = 2,60%
8.50—9.00: 65 FrM.
II 10.10: 10200; 390 = 3,80%
III 11.10: 10600; 420 = 3,90%
IV 13.30: 14200; 370 = 2,60%

D I-IV = 0

15. 9. 1933.

I 8.30: 10800; 360 = 3,30%
8.45—8.50: **60 MsM.**
II 10.00: 10100; 150 = 1,40%
III 11.10: 13300; 380 = 2,80%
IV 13.10: 9000; 200 = 2,20%

D I-IV = — 33,3%

5. Fall.

B. weibl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. Gesund.

13. 10. 1933.

I 8.30: 16200; 750 = 4,62%
8.35—8.40: 60 FrM.
II 9.50: 10700; 506 = 4,72%
III 11.00: 11400; 215 = 1,88%
IV 13.10: 9900; 234 = 2,36%

D I-IV = 48,9%

14. 10. 1933.

I 8.30: 9700; 675 = 6,95%
8.40—8.45: 60 FrM.
II 9.50: 6500; 290 = 4,46%
III 11.00: 10400; 168 = 1,61%
IV 13.15: 7000; 684 = 9,77%

D I-IV = + 40,5%

16. 10. 1933.

I 8.30: 10400; 262 = 2,51%
8.40—8.45: **55 MsM.**
II 9.50: 8800; 75 = 0,85%
III 11.00: 7800; 378 = 4,84%
IV 13.10: 9300; 337 = 3,62%

D I-IV = 44,2%

17. 10. 1933.

I 8.30: 9000; 385 = 4,27%
8.40—8.45: **55 MsM.**
II 9.50: 9100; 365 = 4,01%
III 11.10: 11100; 450 = 4,05%
IV 13.10: 9800; 359 = 3,66%

D I-IV = — 14,2%

6. Fall.

Sch. männl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. 4 Wochen.
Leichte Konjunktivitis.

18. 10. 1933.

I 8.30: 11300; 130 = 1,10%
8.40—8.50: 75 FrM.
II 9.50: 12200; 50 = 0,40%
III 11.10: 12300; 200 = 1,60%
IV 13.15: 13600; 30 = 0,20%

D I-IV = — 81,8 %

19. 10. 1933.

I 8.30: 16700; 140 = 0,80%
8.40—8.55: **70 MsM.**
II 9.50: 12000; 110 = 0,90%
III 11.00: 13900; 100 = 0,70%
IV 13.10: 11600; 40 = 0,30%

D I-IV = — 62,5 %

7. Fall.

B. weibl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. 4 Wochen.
Soor im Abklingen, sonst gesund.

20. 10. 1933.

I 8.30: 12500; 562 = 4,49%
8.40—8.50: 65 FrM.
II 9.55: 11700; 768 = 6,56%
III 11.10: 8900; 300 = 3,37%
IV 13.15: 10700; 665 = 6,21%

D I-IV = + 38,3 %

21. 10. 1933.

I 8.30: 10400; 384 = 3,69%
8.40—8.50: 65 FrM.
II 9.50: 8400; 140 = 1,66%
III 11.00: 7300; 47 = 0,64%
IV 13.10: 6600; 543 = 8,22%

D I-IV = + 122,7 %

23. 10. 1933.

I 8.30: 13300; 365 = 2,74%
8.40—8.50: **60 MsM.**
II 10.00: 11400; 103 = 0,90%
III 11.00: 13300; 97 = 0,72%
IV 13.10: 12100; 712 = 5,88%

D I-IV = + 114,5 %

24. 10. 1933.

I 8.30: 10600; 196 = 1,84%
8.40—8.50: **60 MsM.**
II 10.00: 10700; 478 = 4,46%
III 11.10: 9800; 1050 = 10,72%
IV 13.10: 10400; 1246 = 11,98%

D I-IV = + 551,1 %

8. Fall.

D. männl. Frühgeburt, bisher Frauenmilch. 4 Wochen alt, gesund.

4. 1. 1934.

I 8.30: 5200; 318 = 6,11%
8.40—8.45: 60 FrM.
II 9.50: 7200; 131 = 1,81%
III 11.00: 6800; 284 = 4,17%
IV 13.15: 5800; 281 = 4,84%

D I-IV = — 20,7 %

5. 1. 1934.

I 8.30: 5500; 421 = 7,65%
8.40—8.43: **40 MsM.**
II 9.50: 5400; 178 = 3,29%
III 11.00: 5300; 420 = 7,92%
IV 13.20: 4800; 337 = 7,02%

D I-IV = — 8,2 %

6. 1. 1934.

I 8.30: 6200; 253 = 4,08%
8.40—8.45: **40 MsM.**
II 9.50: 6100; 121 = 1,98%
III 11.00: 8000; 150 = 1,87%
IV 13.15: 5900; 281 = 4,76%

D I-IV = + 16,6 %

9. Fall.

B. männl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. 5 Wochen alt, gesund.
(Nur 5stündige Nahrungspause vor der ersten Zählung.)

5. 3. 1934.

I 9.00: 9100; 612 = 6,72%
910: 55 FrM. (Sonde)
II 10.15: 9300; 431 = 4,63%
III 11.35: 9800; 496 = 5,06%
IV 13.15: 8300; 687 = 8,27%

D I-IV = + 23,0 %

6. 3. 1934.

I 9.00: 7300; 525 = 7,19%
9.10: 55 FrM.
II 10.10: 9900; 103 = 1,04%
III 11.20: 7500; 406 = 5,41%
IV 13.20: 7400: 362 = 4,89%

D I-IV = — 31,9 %

7. 3. 1934.

I 9.00: 9000; 596 = 6,62%
9.10: **50 MsM.**
II 10.10: 8600; 125 = 1,45%
III 11.20: 7400: 653 = 8,82%
IV 13.20: 7600; 609 = 8,01%

D I-IV = + 20,9 %

8. 3. 1934.

I 9.00: 12600; 618 = 4,90%
9.10: **50 MsM.**
II 10.20: 8100; 156 = 1,92%
III 11.40: 8500; 47 = 0,55%
IV 13.20: 11000; 43 = 0,39%

D I-IV = — 92,0 %

9. 3. 1934.

I 9.00: 9200; 571 = 6,20%
9.15: 55 FrM.
II 10.20: 7600; 178 = 2,34%
III 11.40: 7600; 437 = 5,75%
IV 13.25: 8600; 500 = 5,81%

D I-IV = — 6,2%

10. Fall.

M. männl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. 6 Wochen alt, gesund.

19. 3. 1934.

I 8.30: 7800; 143 = 1,83%
8.40—8.45: 85 FrM.
II 10.00: 8000; 31 = 0,38%
III 11.06: 8500; 153 = 1,80%
IV 13.20: 9400; 131 = 1,39%

D I-IV = — 24,0%

20. 3. 1934.

I 8.30: 8800; 281 = 3,19%
8.35—8.42: **65 MsM.**
II 10.00: 8100; 112 = 1,38%
III 11.05: 6100; 93 = 1,52%
IV 13.20: 7000; 206 = 2,94%

D I-IV = — 7,8%

21. 3. 1934.

I 8.30: 6100; 228 = 3,73%
8.40—8.45: **65 MsM.**
II 9.50: 7800; 75 = 0,96%
III 10.55: 7900; 121 = 1,53%
IV 13.25: 8500; 37 = 0,43%

D I-IV = — 88,4%

22. 3. 1934.

I 8.35: 9600; 71 = 0,73%
8.45 8.50: 85 FrM.
II 10.10: 9000; 56 = 0,62%
III 13.30: 11700; 15 = 0,12%

D I-III — 82,7%

11. Fall.

G. männl. Frühgeburt, bisher Frauenmilch. 6 Wochen alt, gesund.

23. 3. 1934.

I 8.30: 10800; 765 = 7,08%
8.45: 70 FrM. (Sonde)
9.30: nochmals 20 FrM. (da erbrochen)
II 10.05: 11800; 465 = 3,94%
III 11.15: 13700; 962 = 7,02%
IV 13.20: 11600; 334 = 2,87%

D I-IV = — 59,4%

24. 3. 1934.

I 8.50: 13400; 1171 = 8,73%
9.00: **65 MsM.**
II 10.10: 1000; 746 = 6,78%
III 11.20: 12300; 628 = 5,10%
IV 13.30: 18200; 356 = 1,95%

D I-IV = — 77,6%

25. 3. 1934.		26. 3. 1934.	
I	8.55: 11800; 1059 = 8,97%	I	8.50: 13600; 831 = 6,11%
	9.00: **65 MsM.**		9.55: **65 MsM.**
II	10.15: 11700; 93 = 0,79%	II	10.10: 13000; 353 = 2,71%
III	11.25: 12100; 906 = 7,48%	III	11.25: 14700; 415 = 2,82%
IV	13.25: 18100; 1165 = 6,43%	IV	13.25: 13800; 590 = 4,27%
	D I-IV = — 28,3%		**D I-IV = — 30,1%**

12. Fall.

Th. männl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. 5 Wochen alt, gesund.

27. 3. 1934.		28. 3. 1934.	
I	8.50: 12500; 612 = 4,89%	I	8.55: 2100; 1325 = 6,25%
	9.00: 75 FrM. (Sonde)		9.00: **50 MsM.**
II	10.10: 10600; 475 = 4,47%	II	10.10: 10400; 571 = 5,49%
III	11.20: 13300; 943 = 7,09%	III	11.20: 10000; 690 = 6,90%
IV	13.30: 10100; 590 = 5,84%	IV	13.25: 11300; 343 = 3,03%
	D I-IV = + 19,4%		**D I-IV — 51,5%**

Die Durchsicht dieser Fälle lässt fast ausnahmslos den von Fleischer beschriebenen Reaktionstyp vermissen. Lediglich Fall 7 könnte daran erinnern. Die Eosinophilen-Prozentwerte erfahren hier nach der Umsetzung eine Steigerung von über 500%, allerdings zeigt sich eine Erhöhung der Werte bis zu 122% schon bei arteigener Nahrung, was natürlich zu bedenken wäre. Die übrigen Fälle zeigen teils ein genau entgegengesetztes Verhalten (Fall 2 und 12), teils bieten ihre Werte ein buntes Durcheinander. Selbstverständlich ist, dass Fälle mit gleichbleibenden, sehr niedrigen Werten (etwa unter 1%) und den somit scheinbar erheblichen Differenzen von jeder Beurteilung ausgeschlossen werden müssen (z. B. Fall 6).

Das Bild ist jedenfalls reichlich uneinheitlich und lässt ein charakteristisches Verhalten der Eosinophilen nicht erkennen.

Nicht anders sind die folgenden Befunde bei älteren, vollgewichtigen Säuglingen:

1. Fall.

J. weibl. bisher Frauenmilch. 6 Wochen alt, gesund, oper. Steisszwillg.

29. 3. 1934.		31. 3. 1934.	
I	9.00: 14000; 43 = 0,30%	I	9.05: 17500; 115 = 0,65%
	9.05: 70 FrM. (Sonde)		9.05: **70 MsM.**
II	10.10: 13500; 31 = 0.22%	II	10.15: 13300; 34 = 0,25%
III	11.20: 11000; 53 = 0.48%	III	11.15: 11200; 50 = 0,44%
IV	13.30: 11400; 19 = 0,16%	IV	13.20: 10200; 62 = 0,60%
D I-IV	**= 46,6%**	**D I-IV**	**= 7,6%**

2. Fall.

K. männl. bisher Muttermilch. 5 Wochen, Ammenkind, gesund.

13. 4. 1934.		14. 4. 1934.	
I	8.45: 9100; 246 = 2.70%	I	8.40: 7400; 296 = 4,00%
	9.00—9.30: 140 MM.		8.50—9.00: **200 MsM.**
II	10.45: 8600; 71 = 0,82%	II	10.25: 8100; 165 = 2,03%
III	13.20: 8300; 50 = 0,60%	III	13.15: 8900; 168 = 1,88%
D I-III	**= 77,7%**	**D I-III**	**= 53,0%**

3. Fall.

Br. männl. bisher Muttermilch. 5 Wochen, Ammenkind, gesund.

17. 4. 1934.		19. 4. 1934.	
I	8.45: 7300: 103 = 1,41%	I	8.45: 9300; 356 = 3,82%
	9.00—9.15: **130 MsM.**		9.00—9.10: **160 MsM.**
II	10.10: 8000; 134 = 1,67%	II	10.40: 9900; 106 = 1,06%
III	13.15: 7400; 143 = 1,93%	III	13.20: 8400; 284 = 3,38%
D I-III	**= + 36,8%**	**D I-III**	**= — 11,5%**

4. Fall.

H. weibl. bisher Zwiemilch. 7 Monate alt, Atrophie u. Anaemie. (Gew. 3100).

21. 6. 1933.		22. 6. 1933.	
I	8.30: 7300; 25 = 0,34%	I	8.30: 6600; 66 = 1,00%
	8.45—9.00: 90 FrM.		8.45—9.00: **90 MsM.**
II	9.30: 8700; 3 = 0,04%	II	9.30: 9200; 41 = 0,44%
III	13.30: 6400; 25 = 0.39%	III	11.00: 9000; 75 = 0,83%
		IV	13.30: 7500; 44 = 0,59%
D I-III	**= + 14,7%**	**D I-IV**	**= — 41,0%**

23. 6. 1333.

I 8.45: 9200; 31=0,34%
8.50 5 Einh. Parathormon
8.55—9.15: **100 MsM.**
II 10.15: 7400; 16=0,22%
III 11.30: 6800; 9=0,13%
IV 13.30: 10600; 19=0,18%

D I-IV = — 47,1%

24. 6. 1933.

I 8.45: 2300; 81=0,87%
8.50—9.10: 120 FrM.
II 10.00: 9100; 13=0,14%
III 11.10: 6600; 57=0,86%
IV 13.30: 8900; 57=0,86%

D I-IV = — 1,2%

5. Fall.

L. weibl. in letzter Zeit $^2/_3$ Milch. 6 Monate alt, gesund.

3. 5. 1934.

I 8.45: 11400; 162=1,42%
9.15—9.30: 160 $^2/_3$-M.
II 10.30: 11500; 91=0,79%
III 11.30: 10600; 71=0,66%
IV 13.35: 16300; 93=0.57%

D I-IV = — 59,8%

4. 5. 1934.

I 8.45: 11300; 97=6,07%
9.00—9.15: 160 FrM.
II 10.15: 8300; 18=0,21%
III 11.20: 9100; 43=0,47%
IV 13.20: 8600; 56=0,65%

D I-IV = — 2,9%

5. 5. 1934.

I 8.50: 9300: 53=0,56%
9.00—9.10: 160 FrM. (die Hälfte erbrochen)
II 10.20: 9500; 50=0,52%
12.30: 70 $^2/_3$-Milch
III 13.30: 8900; 34=0,38%

(D I-III = — 32,1%)

6. Fall.

B. männl., bisher nur Frauenmilch. 5 Wochen, vor einer Woche Dyspepsie, z. Zt. ausgeheilt, Pneumokokkenkonjunktivitis im Abklingen.

23. 6. 1934.

I 8.40: 11900; 790=6,63%
9.00—9.15: 70 FrM.
II 10.25: 11000; 453=4,11%
III 11.30: 11900; 906=7,61%
IV 13.30: 9500; 687=7,23%

D I-IV = + 9,0%

24. 6. 1934.

I 8.40: 13500; 846=6,26%
9.00—9.30: **60 MsM.**
II 10.45: 12900; 500=3,87%
III 11.40: 10400; 481=4,62%
IV 13.30: 10300; 675=6,55%

D I-IV = + 4,6%

7. Fall.

S. weibl., bisher nur Frauenmilch. 5 Wochen alt, Atrophie ausgeheilt.

9. 8. 1934.				10. 8. 1934.			
I	8.30: 10100;	53	=0.52%	I	8.45: 6900;	96	= 1.39%
	9.00-9.15: 50 FrM. + 40 Tee				9.00—9.15: **30 MsM.,** 30 FrM., 45 Tee		
II	10.10: 8400;	59	=0.70%	II	10.15: 7400;	37	=0,50%
III	11.15: 9400;	43	=0.45%	III	11.20: 9000;	71	=0,78%
IV	13.30: 8500;	76	=0.89%	IV	13.30: 13000;	106	=0,81%
D I-IV			**+ 71,1%**	**D I-IV**			**— 43,8%**

Auch in diesen Fällen sucht man also vergeblich nach einem gesetzmässigen Verhalten der Eosinophilen. Trotz aller möglichen Variationen der Versuchsanordnung (Umkehrung der Umsetzung, wie von Kuhmilch auf Frauenmilch oder Zwiemilch auf Milchsäuremilch usw.) gelang es nicht, die Schwankung nach irgendeiner Richtung hin zu beeinflussen.

Bei Überprüfung der Zwischenwerte, d. h. der Werte zwischen erster und letzter Zählung wäre in den meisten Fällen eine gewisse Tendenz zu Abnahme der absoluten und relativen Eosinophilenzahlen 1 oder 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme zu konstatieren. Diese Verminderung im peripheren Blut dürfte jedoch ohne weiteres auf die erhöhte Inanspruchnahme der Eosinophilen im Darmtractus während der Verdauung zurückzuführen sein. Aber nicht alle Fälle zeigen ein derartiges Verhalten.

Um uns nun einen gewissen Überblick über den genaueren Ablauf der Eosinophilenkurve während der Verdauung zu verschaffen, zählten wir in folgenden zwei Fällen die Eosinophilen in sehr kurzen Zeitabständen (etwa alle 15—20 Minuten):

1. Fall.

H. männl. Frühgeburt, bisher nur Frauenmilch. 4 Wochen alt, gesund.

	11. 8. 1934.	12. 8. 1934.
I	8.15: 12800; 709—5,53%	8.15: 16700; 659—3,94%
II	8.30: 12200; 618—5,06%	8.30: 12100; 240 1,98%
III	8.45: 15000: 21 —0,14%	8.45: 14800; 12- 0,08%
	8.50-9.00: 40 FrM. (Sonde)	8.55—9.00: **50MsM.**
IV	9.15: 12500; 34 —0,27%	9.25: 12000; 62 0,51%
V	9.30: 12800; 456=3,56%	9.45: 12100; 156—1,28%
VI	9.50: 12400; 20—0,15%	10.05: 11000; 6—0,05%
VII	10.05: 14600; 93=0,63%	10.30: 11100; 9=0,08%
VIII	10.30: 13100; 446 =3,40%	11.00: 10400; 415 3,99%
IX	11.00: 13000; 12 —0,09%	11.30: 12300; 15—0,12%
X	11.30: 13100; 368 2,80%	12.00: 14900; 18 0,12%
XI	12.00: 12500; 65 0,52%	12.30: 7900; 390 4,93%
XII	13.15: 11400; 437 3,83%	13.15: 8800; 565 6,42%

2. Fall.

St. weibl., 4 Monate alt, Gew. 5050, gesund.

I	8.15: 10000; 465 4,65%	VII	10.20: 8600; 9=0,10%
II	8.30: 11900; 159 1,33%	VIII	10.45: 7700; 18=0,23%
III	8.45: 8200; 21=0,25%	IX	11.10: 11100; 178=1,60%
	8.55-9.00: 160 Eiweissm.	X	11.35: 10200; 21=0,20%
IV	9.20: 7600; 471=6,19%	XI	12.10: 7800; 365=4,67%
V	9.40: 7700; 84=1,09%	XII	12.45: 9500; 168=1,76%
VI	10.00: 7500; 25=0,33%	XIII	13.15: 10200; 28=0,27%

Beide Fälle lassen nun überraschenderweise geradezu groteske Schwankungen erkennen, die in kürzesten Zeitabständen aufeinanderfolgen und gänzlich unabhängig von äusseren Beeinflussungen (Nahrungsaufnahme usw.) zu sein scheinen. Im ersten Fall zeigt die Kurve am ersten Tag allein 5 Gipfelpunkte innerhalb von 5 Stunden. Die tiefsten Werte liegen nahe bei 0 Prozent. In Prozenten ausgedrückt hätten wir Schwankungen vor uns, die sich

bisweilen auf —97% und +600% und mehr belaufen. Bemerkenswert ist, dass selbst in der nüchternen Phase innerhalb kurzer Zeit die verschiedensten Werte angetroffen wurden. Allein diese Tatsache macht es unmöglich, aus dem Verlauf der Eosinophilenkurve irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Und es bedarf keiner weiteren Erörterung, dass somit jede Beurteilung von Eosinophilenschwankungen, seien sie noch so erheblich, in diesem frühen Alter überflüssig wird, zum mindesten in dieser Beziehung grösste Vorsicht und Zurückhaltung am Platz ist. Dasselbe gilt für die Aufstellung von Normalwerten.

Zusammengefasst kann also gesagt werden, dass im Säuglingsalter irgend ein Einfluss der Nahrung auf den Eosinophilenbestand des Blutes nicht festzustellen ist und dass es sich bei Fleischers Untersuchungen wohl um Zufallsbefunde gehandelt haben muss, die zu erklären zur Zeit nicht möglich ist. Das beobachtete äusserst labile Verhalten der relativen und absoluten Eosinophilenwerte untersagt jede Beurteilung und Bewertung von Eosinophilenschwankungen im Blut des Säuglings (allergisch erkrankte Säuglinge gelangten jedoch nicht zur Untersuchung).

Noch ein kurzer Blick auf die Gesamtleukozytenwerte der einzelnen Fälle. Es zeigt sich, dass im grossen Ganzen Wesentliches nicht festzustellen ist. Die bisweilen auftretenden stärkeren Schwankungen sind wohl grösstenteils auf die Schrei- und Unruhelymphozytose (Hess und Seyderhelm) zurückzuführen. Von einer Veränderung der Gesamtleukozytenwerte im Sinne der hämoklastischen Krise Widals und Abramowskis kann jedoch keineswegs die Rede sein. In der Mehrzahl der Fälle ist vielmehr eine Verminderung der Leukozytenzahlen nach der Nahrungsaufnahme, wie sie Baar und Stransky u. a. Autoren als normal angeben, festzustellen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Goebel für die Überlassung des Themas und freundlicherweise gegebenen Anregungen meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Alexeieff, G.: Sur l'hematopoièse dans les helmenthiases. Sur la question de l'original des eosinophiles. Referat, Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilk. 28,6 (1933).

Arneth u. Ostendorf: Über die Verdauungsleukozytose . . . Fol. Hämatol. 29. 213 (1923).

Aschenheim: Eosinophilie und exsudative Diathese. Monschr. f. Kinderheilk. Orig. 11,269 (1912).

Baar, Stransky: Klinische Hämatologie des Kindesalters. 1928. S. 38—42, S. 59, 66.

Belloni: Das Verhalten der Eos. bei der kindlichen tuberkulösen Infektion. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilk. 24,557 (1930).

Benfey: Eosinophilie u. exsud. Diathese. Monschr. f. Kinderheilk. Bd. 9,421 (1913).

Brösam u. Zeeb: Über das Verhalten der weißen Blutzellen, insbes. der Eos. bei probat. Tuberkulininjektion. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 115 (1914).

Cattaneo, L.: Ein Beitrag zur Kenntnis der konstitut. Eosinophilie. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilk. 25,754 (1931).

Dalla Palma: Über familiäre Eosinophilie. Ref. Kongr. Zentrbl. f. d. ges. Innere Med. 65,113 (1932).

De Rudder: Die Frühjahrseosinophilie. Ein Betr. z. Bioklimatologie d. Winter-Frühjahrsrelation. Kli. Wo. 1934. I S. 167—169.

Fleischer, H.: Zur Kritik der sogen. Parathormoneosinophilie nebst Bemerkungen über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Bluteosinophilie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 100,4 (1933).

Galambos: Fol. Hämath. 13,269 (1912).

Gyllenswärd: Das weisse Blutbild bei Hunger u. regelmäss. Nahrungszufuhr usw. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilk. 25,121 (1931).

Hajos: Ztschr. f. exper. Med. 59,383 u. 389 (1928).

Josey, Izard, Lawrence: Studien zur Physiologie der Eosinophilien. Fol. Hämath. 48,303—336 (1932).

Kroll-Lifschütz: Zur Frage der Eosinophilie und der exsudativen Diathese. Monschr. für Kinderheilk. 12,603. (1914).

Langen u. Bergmann: Hypereosinophilie und die Bildung Charcetscher Kristalle. Ref. Kongr. Zentrbl. f. d. ges. innere Med. 66,88 (1932).

Lenart, G. u. v. Lederer, E.: Die Parathormon-Eosinophilie diphtheriekranker Kinder. Arch. f. Kinderheilk. 93,55 (1933).

Die Parathormon-Eosinophilie gesunder und exsud. Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. 93,181 (1931).

Beiträge zur Chorea-minor-Problem 1. T. Arch. f. Kinderheilk. 94,256 (1931). 2. T. ebenda 95,11 (1931).

Zur hormon. Differentialdiagnose der Epilepsie. Monschr. f. Kinderheilk. 56,202 (1933).

Epilepsie und Nebenschilddrüse. Z. Neur. 145,655 (1933).

Lenart u. v. Lederer u. Reis, Ch.: Parathormon-Eosinophilie-Untersuchungen bei gesunden Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 92,161 (1931).

Molteni: Fam. Eosinophilie. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilk. 27,283 (1933).

Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931. S. 156—166.

Putzig: Das Vorkommen u. d. klin. Bedeutung der Eosinophilen im Säuglingsalter, bes. bei d. exsud. Diathese. Ztschr. f. Kinderheilk. 9,429. (1913.)

Rosegger, H.: Chemotaxisversuche mit Wurmsubstanz an eos. Leukozyten. Ztschr. f. exper. Med. 85,712—722 (1932).

Rosenstern: Exsud. Diathese u. Eosinophilie. Jahrb. f. Kinderheilk. 69,631 (1909).

Schippers u. Lange: Verdauungsleukozythose u. Verdauungsleukopenie bei Kindern. Ztschr. f. Kinderheilk. 35,95 (1923).

Schiff u. Stransky: Über die hämokl. Krise (Vidal) bei Säuglingen usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 95,286.

Schlecht u. Schwenker: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 108,405 (1912).

Strobl, Alexandra: Das Verhalten der eos. Zellen nach Seruminjekt. bei serumüberempfindl. u. exsud. Kindern. Monsch. f. Kinderheilk. 46,49 (1930).

Stewart: Famil. Eosinophilie. Ref. Kongr. Zentrbl. f. d. ges. innere Med. 69,740 (1933).

Tachau: Ist Eosinophilie bei Hautkrankheiten eine Manifestation der exsud. Diathese? Ztschr. f. Kinderheilk. 38,627 (1924).

Lebenslauf.

Am 24. Januar 1910 wurde ich als Sohn des Pfarrers Karl Vibrans und seiner Ehefrau geb. Bethge zu Redekin geboren. Von 1916—1918 besuchte ich die dortige Dorfschule, von 1920—1929 das Domgymnasium zu Halberstadt, wo ich Ostern 1929 die Reifeprüfung bestand. Zu Beginn des Sommersemesters 1929 wurde ich an der Universität zu Königsberg als Medizinstudierender imatrikuliert und legte dort nach 5 semestrigem Studium die ärztliche Vorprüfung ab. Im darauffolgenden Wintersemester studierte ich in Innsbruck, im Sommersemester 1932 in Wien. In Halle beendete ich nach weiteren 4 Semestern das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen am 30. Oktober 1935. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant am Oskar-Ziethen-Krankenhaus zu Berlin-Lichtenberg tätig.

Buchdruckerei Robert Fuchs
Altenburg, Thür., Johannisstr. 1